

est corroborée par ce fait que la veine fémorale gauche, moins influencée que la droite, en raison de sa direction et de ses rapports, par la force d'aspiration thoracique, est celle qui, *neuf fois sur dix, se trouve primitivement atteinte de thrombose*. Elle l'est encore par cet autre fait que la coagulation sanguine commence toujours ou au niveau d'un éperon ou dans un nid valvulaire, autrement dit, là où le sang a le plus de tendance à la stase. Il y a là une des théories émises aujourd'hui pour expliquer le plus de fréquence de la phlegmatia à gauche que de la phlegmatia à droite."

Virchow et ses disciples expliquaient la formation de la thrombose par le ralentissement de la circulation, la perte de tonicité des parois veineuses (varices) et l'altération du sang. Cette prétendue altération du sang suscite plusieurs hypothèses. Vogel croit à l'*hyperinose*, c'est-à-dire à l'augmentation de la quantité de la fibrine et à l'*inopexie*, c'est-à-dire à l'augmentation de la coagulabilité de la fibrine qui fait qu'elle se solidifie spontanément dans l'économie en certaines conditions. Cette inopexie ou altération de la fibrine serait due, d'après Hayem, à l'augmentation du chiffre des hémotoblastes plus nombreux à la suite d'hémorrhagie, hémotoblastes dont la viscosité s'accroîtrait; ces éléments altérés joueraient, par suite, un rôle considérable dans la coagulation du sang et deviendrait le centre des réticulums fibreux.

A cette théorie d'*inopexie* le Dr de Brun répond :

" Pendant longtemps, abusant singulièrement d'un terme vague et général, on s'est contenté, pour toute explication, d'affirmer que la coagulation était la conséquence de l'*inopexie*. C'était dire, par un seul mot grec, ce qu'on aurait pu exprimer par la phrase suivante : Le sang se coagule parce qu'il a de la tendance à se coaguler. Pour courte et claire que soit l'explication, elle ne saurait nous suffire. Cette inopexie, en effet, se rencontre dans les états morbides les plus divers et les plus disparates; on la trouve dans les cachexies, dans les maladies inflammatoires, dans les maladies infectieuses. Si l'altération sanguine était la cause *directe* de la thrombose, pourrions-nous comprendre comment cette thrombose est si rare dans la pneumonie fibrineuse franche, type des maladies inflammatoires, tandis qu'elle est relativement si commune dans la dothiéntérie, type des maladies infectieuses? Dans le premier cas, la fibrine est augmentée à l'excès, le caillot de la saignée se produit avec une rapidité extrême, indiquant une ardente tendance aux coagulations, et cependant, chose inattendue, ces coagulations pendant la vie, sont des raretés dont on cite les exemples; tandis que dans le second, où le sang plus fluide